

© Pediatr Med Rodz 2017, 13 (3), p. 412–418
DOI: 10.15557/PiMR.2017.0045

Received: 05.05.2017
Accepted: 12.07.2017
Published: 29.09.2017

Dorota Szałowska-Woźniak

Przyinfekcyjne zapalenie mięśni u dzieci – na podstawie opisu przypadku

Benign acute childhood myositis – a case report

Klinika Pediatrii, Kardiologii Prewencyjnej i Immunologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman
Adres do korespondencji: Dr n. med. Dorota Szałowska-Woźniak, Klinika Pediatrii, Immunologii i Nefrologii, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, tel.: +48 42 271 13 81,
e-mail: dorota.szalowska@umed.lodz.pl

Department of Paediatrics, Preventive Cardiology and Immunology of Developmental Age, Medical University of Lodz, Łódź, Poland. Head of the Department: Professor Krzysztof Zeman, MD, PhD
Correspondence: Dorota Szałowska-Woźniak, MD, PhD, Department of Paediatrics, Immunology and Nephrology, Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź, Poland, tel.: +48 42 271 13 81,
e-mail: dorota.szalowska@umed.lodz.pl

Streszczenie

Ból mięśniowy (mialgia) może być objawem licznych zespołów chorobowych i dotyczyć jednej grupy lub wielu mięśni. Przyczyną mialgii, poza urazem mięśni, mogą być infekcje, a wśród nich – wirusy, bakterie Gram-ujemne i Gram-dodatnie, bakterie beztlenowe i atypowe, a także grzyby i pasożyty. Rozpoznanie mialgii ustala się po zebraniu wywiadu i wykonaniu badań laboratoryjnych. Następnie włącza się leczenie farmakologiczne, rehabilitacyjne i/lub inne. W pracy opisano przypadek 4-letniej dziewczynki hospitalizowanej z powodu bólu kończyn dolnych i zaburzeń chodu, poprzedzonych nieżytem nosogardła, kaszlem i wysypką o charakterze grudkowym. Wyniki badań laboratoryjnych pozwoliły na rozpoznanie etiologii zachorowania (mieszana, bakteryjno-wirusowa), a zastosowanie celowanego leczenia doprowadziło do szybkiego ustąpienia objawów. W artykule zwrócono uwagę na potrzebę wykonania szerokiej diagnostyki w przypadku mialgii u dzieci, ponieważ od identyfikacji czynnika etiologicznego i włączenia celowanej terapii zależy szybkie ustępowanie objawów chorobowych.

Słowa kluczowe: zapalenie mięśni, mialgia, patogen, *Mycoplasma pneumoniae* (MP)

Abstract

Numerous disease entities may present with myalgia, involving just one muscle group or many muscles (polymyalgia, polymyositis). Apart from trauma, myalgia may be caused by infectious agents, including viruses, Gram-positive, Gram-negative, anaerobic or atypical bacteria, fungi or parasites. Individual history and laboratory findings are crucial for the diagnosis. Once diagnosed, myalgia is treated with proper medication, rehabilitation and/or other methods. We report a case of a 4-year-old female patient hospitalised due to lower extremity pain and impaired gait, with a prodrome of sore throat, rhinitis, cough and pustular rash. Laboratory findings facilitated the diagnosis of a mixed, viral-bacterial aetiology, with tailored treatment promptly initiated, resulting with the patient's quick recovery. This study highlights the need for a comprehensive diagnostic workup in cases of childhood myalgia to identify the aetiological agent, allowing to introduce targeted therapy, and thus facilitate speedy recovery.

Keywords: myositis, myalgia, pathogen, *Mycoplasma pneumoniae* (MP)

WSTĘP

Mialgia to ból jednego lub wielu mięśni, o charakterze ostrym albo przewlekłym. Przyczyną bólu mięśni, poza zwykłym przeciążeniem czy urazem, mogą być m.in. infekcje, choroby tkanki łącznej, zaburzenia metaboliczne i hormonalne, zatrucia, fibromialgia, niedobory pokarmowe, rhabdomyoliza. Wśród przyczyn infekcyjnych wymienia się bakterie Gram-dodatnie (*Streptococcus* grupy A, *Staphylococcus aureus*), bakterie Gram-ujemne (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* spp.), bakterie beztlenowe (*Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.), a także *Mycobacterium* spp., bakterie atypowe (*Borrelia burgdorferi*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* – MP, *Rickettsia rickettsii*), grzyby (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis jiroveci*), pasożyty (*Entamoeba histolytica*, *Schistosoma* spp., *Toxocara canis*, *Toxoplasma gondii*) i wirusy (adenowirus, cytomegalowirus, wirus Epsteina–Barr, wirus opryszczki typu 2., wirus zapalenia wątroby typu B i C, HTLV-1, wirus paragrypy, parwowirus B19, wirus ospy wietrznej i półpaśca)⁽¹⁾ (tab. 1).

Obraz kliniczny mialgii bywa różny, od zmian miejscowych (lokalne ropnie mięśni) po mialgię uogólnioną lub ostrą rhabdomyolizę. Manifestacja kliniczna związana jest z rodzajem patogenu wywołującego chorobę – przykładowo wirusy powodują zwykle zmiany dotyczące wielu mięśni, a grzyby częściej „atakują” pacjentów z osłabionym systemem immunologicznym (stosowanie immunosupresji, chorzy z HIV).

W ostatnim czasie powstało wiele prac na temat mialgii, których autorzy za pomocą badań diagnostycznych identyfikowali czynniki etiologiczne. Podnoszono rolę zakażenia

INTRODUCTION

Myalgia is pain of one or multiple muscles (polymyalgia), and may be either acute or chronic. There is a broad range of possible underlying causes, ranging from plain overuse or injury to infections, connective tissue diseases, metabolic and hormonal disorders, poisoning, fibromyalgia, to nutritional deficiencies and rhabdomyolysis. The infectious agents are very diverse, including Gram-positive (group A *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*), Gram-negative (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* spp.), anaerobic (*Bacteroides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.), *Mycobacterium* spp., and atypical bacteria (*Borrelia burgdorferi*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* – MP, *Rickettsia rickettsii*) as well as fungi (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis jiroveci*), parasites (*Entamoeba histolytica*, *Schistosoma* spp., *Toxocara canis*, *Toxoplasma gondii*) and viruses (ADV, CMV, EBV, HSV2, HCV, HBV, HTLV-1, HPIV, parvovirus B19, VZV)⁽¹⁾ (Tab. 1).

The clinical presentation of myalgia varies from localised symptoms (muscle abscesses) to generalised myalgia or acute rhabdomyolysis. The clinical picture depends on the type of the underlying pathogen. For instance, viruses typically induce symptoms involving multiple muscles, whereas fungal aetiology tends to affect immunocompromised patients (induced immunosuppression, HIV patients).

Recently, many studies devoted to myalgia have been published, with the authors reporting the diagnostic workup leading to the correct diagnosis of the aetiological agents. The role of MP infection has been discussed⁽²⁾, and there

Bakterie Gram-dodatnie <i>Gram-positive bacteria</i>	<i>Streptococcus</i> grupy A, <i>Staphylococcus aureus</i> Group A Streptococcus, Staphylococcus aureus
Bakterie Gram-ujemne <i>Gram-negative bacteria</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Salmonella</i> spp. <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Proteus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Salmonella</i> spp.
Bakterie beztlenowe <i>Anaerobic bacteria</i>	<i>Bacteroides</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Bacteroides</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp.
Mykobakterie <i>Mycobacteria</i>	<i>Mycobacterium</i> spp. <i>Mycobacterium</i> spp.
Bakterie atypowe <i>Atypical bacteria</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Rickettsia rickettsii</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Rickettsia rickettsii</i>
Grzyby <i>Fungi</i>	<i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Pneumocystis jiroveci</i> <i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Pneumocystis jiroveci</i>
Pasożyty <i>Parasites</i>	<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Trichinella</i> spp., <i>Schistosoma</i> spp., <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Trichinella</i> spp., <i>Schistosoma</i> spp., <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxoplasma gondii</i>
Wirusy <i>Viruses</i>	Adenowirus, enterowirusy, cytomegalowirus, wirus Epsteina–Barr, wirus opryszczki typu 2., wirus zapalenia wątroby typu B i C, HTLV-1, wirus paragrypy, HIV, parwowirus B19, wirus ospy wietrznej i półpaśca <i>Adenovirus</i> (ADV), <i>enterovirus</i> , <i>cytomegalovirus</i> (CMV), <i>Epstein–Barr virus</i> (EBV), <i>herpes simplex virus type 2</i> (HSV2), <i>HCV</i> , <i>HBV</i> , <i>HTLV-1</i> , <i>parainfluenza virus</i> (HPIV), <i>HIV</i> , <i>parvovirus B19</i> , <i>varicella and herpes zoster virus</i> (VZV)

Tab. 1. Infekcyjne przyczyny mialgii (według Crum-Cianflone⁽¹⁾, w modyfikacji własnej)

Tab. 1. Infectious aetiologies of myalgia (according to Crum-Cianflone⁽¹⁾, modified)

MP⁽²⁾, a szczególnie liczne prace dotyczą zespołu IAM (*influenza-associated myositis*), czyli zapalenia mięśni manifestującego się ich bólem i osłabieniem, występującego w przebiegu grypy. W badaniu Agyemana i wsp.⁽³⁾ wśród 316 pacjentów z rozpoznaniem grypy (w tym 76% z gripą typu B i 24% z gripą typu A) u 69% osób z gripą B i 31% z gripą A procesem zapalnym objęte były mięśnie łydki (samodzielnie lub w połączeniu z innymi grupami mięśni).

W pracy Hu i wsp.⁽⁴⁾ w grupie 197 dzieci hospitalizowanych (1.2000–12.2001) ze względu na objawy kliniczne grypy A i B objawy zapalenia mięśni z podwyższonym stężeniem kinazy kreatyninowej stwierdzono u 5,5% pacjentów z gripą A i aż u 33,9% pacjentów leczonych z powodu powikłań grypy B (częściej u chłopców).

Podobne spostrzeżenia poczynili Hlaváčová i wsp.⁽⁵⁾, którzy u dzieci z gripą (10 chłopców) odnotowali zaburzenia siły mięśniowej i bóle mięśni uniemożliwiające prawidłowe przemieszczanie się.

Inni autorzy opisywali objawy zapalenia mięśni z osłabieniem ich siły oraz wzrostem stężenia kinazy kreatyninowej w surowicy w przebiegu zakażenia cytomegalowirusem⁽⁶⁾ i wirusem zapalenia wątroby typu C (WZW C)⁽⁷⁾.

Zapalenie mięśni z gorączką i rumieniem na kończynach u dorosłej kobiety w przebiegu zakażenia wywołanego przez parwovirus B19 omówili Cakirca i wsp.⁽⁸⁾

Z kolei zapalenie mięśni – potwierdzone biopsją mięśni i badaniem rezonansu magnetycznego – w przebiegu choroby z Lyme (zakażenia wywołanego przez *Borrelia burgdorferi*), której rozpoznanie ustalono na podstawie badania serologicznego, a także badania PCR materiału z biopsji mięśni i płynu stawowego, opisali Holmgren i Matteson⁽⁹⁾. Jeżeli chodzi o rzadsze przyczyny mialgii, Wang i wsp.⁽¹⁰⁾ zaprezentowali przypadek 7-letniego chłopca z zapaleniem mięśni w przebiegu zakażenia prątkiem gruźlicy.

W badaniu Pannaraj i wsp.⁽¹¹⁾ wśród 45 dzieci hospitalizowanych z powodu zapalenia mięśni i ropnego zapalenia mięśni u 57,8% wyhodowano *Staphylococcus aureus*, u 2,2% – *Streptococcus aureus*, a u pozostałych 40% pacjentów wynik hodowli był negatywny.

W procesie diagnozowania mialgii niezmiernie ważną rolę odgrywa dobrze zebrany wywiad, uwzględniający początek i przebieg choroby, objawy towarzyszące, obecność chorób współistniejących, leki przyjmowane przez pacjenta, wywiad rodzinny i wywiad dotyczący historii ostatnich podróży (szczególnie tych egzotycznych). Ustaleniu rozpoznania służą też badania laboratoryjne – w tym badania serologiczne, immunoenzymatyczne, posiewy materiału biologicznego. Po postawieniu prawidłowej diagnozy należy włączyć leczenie farmakologiczne, rehabilitacyjne i/lub inne.

OPIS PRZYPADKU

Czteroletnia dziewczynka została przyjęta do szpitala z powodu występujących od kilku godzin zaburzeń chodu i bólu kończyn dolnych. W wywiadzie: dziecko z pierwszej ciąży i pierwszego porodu, rozwiązanego cięciem cesarskim

have been particularly many papers devoted to IAM (*influenza-associated myositis*), i.e. myositis manifested by muscle pain and weakness common in patients with influenza. In a study by Agyeman et al.⁽³⁾, which covered 316 patients with a diagnosis of influenza (76% with type B influenza and 24% with type A influenza), calf muscles (alone or in combination with other muscle groups) were involved in 69% of patients with type B and 31% of patients with type A influenza.

A study by Hu et al.⁽⁴⁾, carried out on a group of 197 children hospitalised (in the period from 1.2000 to 12.2001) due to clinical symptoms of type A or B influenza, found symptoms of myositis with an elevated creatine phosphokinase (CPK) level in 5.5% of patients with type A influenza and as many as 33.9% of patients treated for type B influenza complications (more frequently boys).

Similar observations were made by Hlaváčová et al.⁽⁵⁾, who found muscle weakness and pain preventing normal walking in children with influenza (10 boys).

Other authors have reported symptoms of myositis with muscle weakness and elevated CPK serum levels present in the course of CMV⁽⁶⁾ and HCV infections⁽⁷⁾.

A case of myositis presenting with fever and erythema of lower extremities in an adult female patient with parvovirus B19 infection has been described in a study by Cakirca et al.⁽⁸⁾

Myositis confirmed with muscle biopsy and magnetic resonance imaging, caused by Lyme disease (*Borrelia burgdorferi*) diagnosed with serological tests and PCR test of muscle and synovial fluid biopsy specimens has been discussed by Holmgren and Matteson⁽⁹⁾. As far as less common myalgia aetiologies are concerned, Wang et al.⁽¹⁰⁾ have reported a case of a 7-year-old boy with myositis associated with a tuberculosis infection.

In a study by Pannaraj et al.⁽¹¹⁾, among 45 children hospitalised due to myositis or purulent myositis, *Staphylococcus aureus* was cultured in 57.8%, and *Streptococcus aureus* in 2.2%, whilst in the remaining 40% of patients the culture test result was negative.

Thorough patient history, taking into account the onset and the course of the disease, the accompanying symptoms, concomitant diseases and recent travel history (especially to exotic destination) is of paramount importance. Also laboratory tests play an important role, including serological, ELISA and culture tests of biological material. Once the diagnosis has been made, medication, proper rehabilitation and/or other types of management should be promptly implemented.

CASE REPORT

A 4-year-old girl was admitted into hospital due to impaired gait and lower extremity pain present for the past several hours. History: OB: gravida 1, para 1, term delivery by caesarean section at 39/52, weight – 2,840 g. General: recurrent respiratory tract infections from the

w 39. tygodniu ciąży; masa urodzeniowa 2840 g. Od 9. miesiąca życia dziewczynka chorowała nawrotowo na zakażenia dróg oddechowych, z tego powodu była wielokrotnie leczona ambulatoryjnie i kilka razy hospitalizowana. Podczas jednej z hospitalizacji stwierdzono obniżone stężenie immunoglobulin G i α 1-antytrypsyny w surowicy. Wykonane w 2. roku życia badanie genetyczne w kierunku niedoboru α 1-antytrypsyny potwierdziło genetyczną predyspozycję do choroby. Dziecko skierowano do poradni alergologicznej, immunologicznej i gastrologicznej (z powodu okresowo nawracających bólów brzucha).

Dwa tygodnie przed obecną hospitalizacją wystąpiły: nieżyt nosogardła, pokasływanie, a później zmiany skórne o charakterze grudkowym, nasilające się w ciągu kolejnych dni. Stosowano preparaty wapnia, ENTitis i Sambucol, wskutek czego uzyskano poprawę kliniczną. W godzinach porannych w dniu przyjęcia do szpitala dziewczynka nie gorączkowała i nie miała dolegliwości, a w godzinach wieczornych zgłosiła ból kończyn dolnych i odmawiała przemieszczania się. Przy przyjęciu dziecko było w stanie ogólnym średnim, cierpiące, nie chciało chodzić z powodu bólu nóg. W badaniu fizykalnym: powłoki skórne różowe z bliznami w okolicy żuchwy po stronie prawej i pachowej po tej samej stronie (oparzenie skóry w 16. miesiącu życia), poza tym bez patologicznych wykwitów. Węzły chłonne obwodowe niepowiększone, gardło przekrwione, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy prawidłowy, czynność serca miarowa, tony serca czyste, dźwięczne, brzuch miękki, niebolesny, wątroba i śledziona niepowiększone. Dziecko było konsultowane w izbie przyjęć przez lekarza neurologa, który nie stwierdził obecności objawów oponowych i opuszkowych ani cech ataksji (mimo występującego u dziewczynki chodu na palcach z oszczędzaniem kończyn). Siła i napięcie mięśniowe były prawidłowe, odruchy głębokie – żywe. Neurolog nie zaobserwował cech zespołu neurologicznego, wysunął podejrzenie mialegii przyinfekcyjnej oraz zalecił badania dodatkowe i konsultację ortopedyczną.

W wykonanych badaniach dodatkowych stwierdzono ujemne białko C-reaktywne i podwyższoną aktywność ALAT i LDH w surowicy; aktywność CK w surowicy była prawidłowa, ASO – w granicach normy, czynnik reumatoidalny (*rheumatoid factor*, RF) – negatywny. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej: wzmożenie rysunku oskrzelowego, prawdopodobnie wtórne do infekcji dróg oddechowych. Obraz narządów jamy brzusznej w badaniu ultrasonograficznym był prawidłowy. Uzyskano dodatnie serologiczne markery zakażenia MP (dodatnie dla MP miano przeciwciał w klasie IgM i ujemne w klasie IgG), do leczenia włączono klarytromycynę. Ponadto stwierdzono dodatnie miano przeciwciał anty-HSV typu 1./2. w klasie IgM (zastosowano acyklowir), dodatnie miano przeciwciał dla parwowirusa B19 w klasie IgM, EBV IgM oraz przeciwko *Borrelia* w klasie IgM – 23 (dodatni >22) przy ujemnym wyniku testu Western blot, co wykluczyło zakażenie *Borrelia*. Wykluczono także toksoplazmozę, cytomegalię, glistnicę i toksokarozę; stężenie kwasu mlekowego w surowicy było

age of 9 months, usually treated on an outpatient basis, but also hospitalised several times. During one of the previous hospital stays, lowered immunoglobulin G and α 1-antitrypsin serum levels were identified. A genetic test conducted in the 2nd year of life confirmed α 1-antitrypsin deficiency (A1AD). The child was then referred to allergy, immunology and gastroenterology (due to recurrent abdominal pains) outpatient clinics for further comprehensive care.

Two weeks prior to the hospitalisation we are reporting, the girl developed a sore throat, rhinitis, cough, and subsequently pustular skin lesions which aggravated over the period of the subsequent few days. The patient was medicated with calcium, Sambucol syrup and ENTitis probiotic agent, resulting with clinical improvement. On the day of the hospital admission in the morning, the girl's temperature was normal, and she was asymptomatic. In the evening, the child started complaining of pain in the legs, and refused to walk. On admission, she was in a fair condition, visibly uncomfortable and in distress, and refused to walk because of the leg pain. Physical examination: pink skin, scar tissue in the mandibular area and in the axilla on the right side (burn sustained at 16 months), no other skin lesions visible. Peripheral lymph nodes normal, pharyngitis, vesicular breath sounds over lung fields normal, heart rate normal, heart sounds clear, resonant, abdomen soft, non tender, liver and spleen not enlarged. The child was consulted by a neurologist in the emergency room, who found no signs of meningism, bulbar palsy or ataxia symptoms (despite the presence of tiptoe gait to relieve leg discomfort). Muscle strength and tone were normal, tendon reflexes – exaggerated. The neurologist found no evidence of a neurologic syndrome, and suggested infection-associated myalgia, recommending additional tests and orthopaedic consultation. Laboratory findings included negative CRP, elevated serum ALAT and LDH levels, normal serum CK and ASO levels and negative rheumatoid factor (RF). Chest radiogram showed an increased bronchial pattern, likely secondary to a respiratory infection. Abdominal ultrasound normal. Serological findings included positive MP IgM and negative IgG antibodies, hence clarithromycin therapy was initiated. Additionally, the findings included positive HSV type 1/2 IgM (acyclovir was used), parvovirus B19 IgM and EBV IgM test results as well as *Borrelia* IgM = 23 (positive >22) combined with a negative Western blot test result, which ruled out *Borrelia* infection. Toxoplasmosis, cytomegaly, ascariasis and toxocariasis all tested negative. Serum lactic acid level was normal. The patient was examined by an orthopaedist, with no anomalies found in clinical examination or ultrasound exam of the hip and knee joints. The consulting ophthalmologist diagnosed bacterial conjunctivitis, and ordered topical treatment. A laryngologist diagnosed rhinitis and pharyngitis.

During the first day of hospitalisation, the patient's pain level improved slightly, with quick improvement in the

w normie. W trakcie hospitalizacji dziewczynkę badał ortopeda, który ani w badaniu klinicznym, ani w badaniu ultrasonograficznym stawów biodrowych i kolanowych nie stwierdził zmian w narządzie ruchu. Konsultujący dziecko okulista rozpoznał bakteryjne zapalenie spojówek i zalecił leczenie miejscowe. Laryngolog stwierdził nieżyt nosogardła.

W pierwszej dobie hospitalizacji nasilenie bólu kończyn dolnych zaczęło się nieco zmniejszać, w kolejnych dobach obserwowano szybką poprawę w zakresie samodzielnego przemieszczania się dziecka. Obniżyły się również (nieprawidłowo wysokie przy przyjęciu) wartości ALAT i LDH. W oddziale pacjentka nie gorączkowała, objawy infekcji górnych dróg oddechowych ustąpiły. Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych rozpoznano mialgię przyinfekcyjną. W kontrolnym badaniu okulistycznym (po 5 dniach leczenia miejscowego – Biodacyna w kroplach) stwierdzono ustępujący stan zapalny spojówek. Dziecko wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości i zaburzeń chodu. Zalecono kontynuację leczenia (klarytromycyna doustnie, krople Biodacyna do worka spojówkowego) oraz kontrolę lekarską w warunkach ambulatoryjnych.

OMÓWIENIE

Ból mięśniowy (mialgia) ma pochodzenie receptorowe i może być objawem wielu zespołów chorobowych. Wśród patogenów atypowych odpowiedzialnych za występowanie mialgii wymienia się MP – serologiczne wykładniki zakażenia tą bakterią zostały stwierdzone u prezentowanej pacjentki. MP jest bakterią pozbawioną ściany komórkowej, po raz pierwszy wyizolowaną u bydła z zapaleniem płuc i opłucnej w 1898 roku i opisaną w 1944 roku przez Monroe D. Eatona jako patogen odpowiedzialny za nietypowe zakażenia (nazwany wówczas czynnikiem Eatona, nazwa „MP” jest stosowana od 1963 roku). Genom bakterii dokładnie oznaczono w roku 1996. MP ma wielkość 0,3–0,8 μm , najczęściej występuje w formie kulistej, ale może też być kształtu nitkowatego lub rozgałęzionego. Bakteria ta kojarzona jest przede wszystkim z zakażeniami dróg oddechowych; przeważnie są to zapalenia tchawicy i zapalenia oskrzeli, a najcięższą postać stanowi atypowe zapalenie płuc. W przypadku wywołanego przez MP zapalenia płuc czas od zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów wynosi 2–3 tygodnie, a objawy – w postaci pokasywania i suchego kaszlu – narastają stopniowo i towarzyszyć im może zapalenie ucha środkowego lub/i zatok obocznych nosa. Zakażenie MP może przebiegać również z zajęciem skóry, błon śluzowych oraz układów: mięśniowo-stawowego, kostno-stawowego, pokarmowego, krążenia, moczowo-płciowego^(2,12,13).

W diagnostyce zakażeń wywołanych przez MP wykorzystuje się metody serologiczne (bierna aglutynacja, test wiązania dopełniacza, test ELISA, test immunofluorescencyjny), umożliwiające oznaczenie stężenia przeciwciał dla MP w klasach IgA, IgM oraz IgG. U osób chorych

child's ability to walk observed over the course of the next few days. Also, the initially elevated ALAT and LDH levels decreased. While hospitalised, the patient did not present with fever, and the symptoms of an upper respiratory tract infection resolved. Based on the complete clinical picture and the results of additional tests, infectious myalgia was diagnosed. A follow-up ophthalmological examination (performed after 5 days of topical treatment with amikacin ophthalmic solution) showed marked improvement of conjunctivitis. The child was discharged from the hospital in a good condition, without any symptoms in the lower extremities, and able to walk normally. Recommendations included continued treatment with clarithromycin administered orally and amikacin ophthalmological solution (Biodacin, eye drops) administered into the conjunctival sac as well as a follow-up appointment scheduled on an outpatient basis.

DISCUSSION

Myalgia is produced by the activation of specific receptors, with numerous diseases manifested by muscle pain. The atypical pathogens responsible for producing myalgia include MP, whose serological markers were identified in the case we are reporting. MP is a bacterium lacking a cell wall, first isolated in 1898 in cattle infected with pneumonia and pleuritis, and described in 1944 by Monroe D. Eaton as the aetiological factor responsible for atypical infections (originally termed Eaton agent, with the name changed to MP in 1963). Its genome was fully sequenced in 1996. MP is 0.3–0.8 μm in size, and it comes in a variety of shapes, ranging from spherical to filamentous or branched. The bacterium is primarily associated with infections of the respiratory tract, most commonly tracheitis and bronchitis, with atypical pneumonia being the most severe presentation. In the case of pneumonia, the incubation time is 2–3 weeks, with the primary symptom of non-productive cough developing and exacerbating over time, potentially accompanied by otitis media and/or sinusitis. Sometimes, there may also be dermal, mucosal, musculoskeletal, articular, gastrointestinal, cardiovascular or urogenital involvement^(2,12,13).

The diagnostic workup of MP infections includes serological tests (agglutination, complement fixation test, ELISA, immunofluorescent test) allowing to measure MP IgA, IgM and IgG antibody titres. In patients suffering from *Mycoplasma*-associated pneumonia, first MP-specific IgM antibodies are present, approximately at day 7 of the infection, with the titre peaking at day 10–30. Over the initial 3 weeks within the onset of the infection, also the IgA antibody titre is known to increase, which then rapidly declines. In week 1, no elevated serum IgG antibody titre is observed. In subsequent weeks, however, a gradual rise in IgG antibody level occurs, with a simultaneous decline of IgM antibody level. An elevated IgG antibody titre may persist in the blood serum of recovered patients for many

na mykoplazmatyczne zapalenie płuc specyficzne dla MP przeciwciała w klasie IgM pojawiają się jako pierwsze, około 7. dnia choroby, a najwyższy poziom osiągają między dniem 10. a 30. W początkowych 3 tygodniach choroby rośnie także stężenie przeciwciał w klasie IgA, które później szybko opada. W 1. tygodniu w surowicy pacjentów nie obserwuje się podwyższonego stężenia przeciwciał w klasie IgG. W kolejnych tygodniach stwierdza się stopniowe narastanie poziomu IgG przy równoczesnym spadku poziomu IgM. Podwyższone stężenie przeciwciał IgG w surowicy ozdrowieńców może utrzymywać się przez wiele miesięcy i nie jest wykładnikiem ostrej fazy choroby. Wzajemna relacja stężenia przeciwciał dla MP w klasach IgM i IgG to tzw. indeks IgM/IgG. W ostrej fazie choroby najczęściej znacznie przekracza on wartość 2, a w okresie zdrowienia spada poniżej 1. Aby potwierdzić rozwój zakażenia wywołanego przez MP, dobrze jest oznaczyć wszystkie trzy klasy immunoglobulin dla MP w odstępie 10–14 dni.

U opisywanej pacjentki wystąpienie objawów mialgii poprzedziły nieżyt nosogardła, pokasywanie i suchy kaszel; badanie serologiczne potwierdziło obecność zakażenia wywołanego przez MP (dodatkowo przeciwciała w klasie IgM, ujemne w klasie IgG, indeks IgM/IgG o wartości 25 wskazywał na ostrą fazę choroby). Włączenie leczenia celowanego, ukierunkowanego na bakterie atypowe (klarytromycyna), skutkowało szybkim ustępowaniem objawów. Wypisanie dziecka z oddziału przed upływem 10–14 dni nie pozwoliło na kontrolne oznaczenie stężenia przeciwciał dla MP w zalecanej odstęp czasu (czyli po 10–14 dniach od pierwszego oznaczenia).

Zmiany skórne o charakterze grudkowym – zgłaszane przez rodziców dziewczynki, nieobecne przy przyjęciu do szpitala – najprawdopodobniej miały związek z wystąpieniem potwierdzonego w czasie hospitalizacji zakażenia *Herpes simplex* typu 1./2. (dodatkowo przeciwciała anty-HSV typu 1./2. IgM) i/lub parwowirusem B19, i/lub wirusem Epsteina–Barr. Rodzice nie zgłosili się z dzieckiem na badania kontrolne, co uniemożliwiło ich wykonanie.

PODSUMOWANIE

W pracy zwrócono uwagę na występujący u dzieci w przebiegu różnych zakażeń problem bólu kończyn dolnych z niemożnością poruszania się. Podjęcie działań diagnostycznych w poszukiwaniu patogenów odpowiedzialnych za mialgię, choć nie zawsze kończy się sukcesem i jest dość pracochłonne (oczekiwanie na wyniki badań laboratoryjnych), odgrywa istotną rolę. Właściwe zidentyfikowanie patogenu umożliwia bowiem rozpoczęcie celowanego leczenia, a dzięki temu – szybkie ustępowanie objawów zapalenia mięśni.

Konflikt interesów

Autorka nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

months, which is not a marker of acute infection. The mutual relationship of the level of MP-specific IgM and IgG antibodies is described as the IgM/IgG index. Indexes over 2 signal the acute phase of the disease, whereas the recovery phase is marked by an index below 1. Measurements of all 3 classes of antibodies to MP taken at an interval of 10–14 days are necessary to confirm an ongoing MP infection.

In the patient whose case we are reporting, the presence of myalgia was preceded by a sore throat, rhinitis and non-productive cough. The serological tests confirmed the presence of a MP infection (positive IgM antibody titre, negative IgG antibody titre, IgG/IgM index = 25 indicating acute infection). The introduction of therapy targeting atypical pathogens (clarithromycin) resulted with speedy recovery. As the patient was discharged from hospital in a time shorter than 10–14 days, a follow-up measurement of MP-specific antibodies within the recommended interval of time (10–14 days from the initial test) was impossible.

The pustular lesions reported by the girl's parents, but not found upon admission, were likely associated with HSV1/2 infection confirmed during the hospitalisation (positive IgM test result), and/or parvovirus B19 and/or EBV infection. No follow-up testing was conducted as the parents missed the follow-up appointment.

CONCLUSION

As discussed at length above, a wide range of paediatric infections may present with lower extremity pain preventing normal walking. Hence the importance of a proper diagnostic workup, despite it being fairly time and effort consuming and potentially unsuccessful at times. Correct identification of the pathogen responsible for myalgia warrants tailored treatment, facilitating quick symptom improvement.

Conflict of interest

The author does not report any financial or personal links to other persons or organizations that could adversely impact the content of this publication or claim rights thereto.

Piśmiennictwo / References

1. Crum-Cianflone NF: Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21: 473–494.
2. Fabisiwicz A, Kalicki B, Grad A et al.: Różne manifestacje kliniczne zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* na podstawie przypadków klinicznych. *Pediatr Med Rodz* 2009; 5: 50–55.
3. Agyeman P, Duppenhaler A, Heininger U et al.: Influenza-associated myositis in children. *Infection* 2004; 32: 199–203.
4. Hu JJ, Kao CL, Lee PI et al.: Clinical features of influenza A and B in children and association with myositis. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 95–98.
5. Hlaváčová A, Krbková L, Čapovová I et al.: [Benign acute childhood myositis as a complication of influenza B and its differential diagnosis]. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2015; 64: 236–241.
6. Maeda M, Maeda A, Wakiguchi H et al.: Polymyositis associated with primary cytomegalovirus infection. *Scand J Infect Dis* 2000; 32: 212–214.
7. Villanova M, Caudai C, Sabatelli P et al.: Hepatitis C virus infection and myositis: a polymerase chain reaction study. *Acta Neuropathol* 2000; 99: 271–276.
8. Cakirca M, Karatoprak C, Ugurlu S et al.: Parvovirus B19 infection as a cause of acute myositis in an adult. *Rev Bras Reumatol* 2015; 55: 185–188.
9. Holmgren AR, Matteson EL: Lyme myositis. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2697–2700.
10. Wang WY, Lin FC, Tsao TY et al.: Tuberculous myositis: an unusual presentation of extrapulmonary tuberculosis. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; 40: 79–82.
11. Pannaraj PS, Hulten KG, Gonzalez BE et al.: Infective pyomyositis and myositis in children in the era of community-acquired, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 953–960.
12. Sopolnińska E, Kalicki B, Grad A et al.: Zapalenie stawów w przebiegu zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* – ilustracja kliniczna. *Pediatr Med Rodz* 2007; 3: 128–132.
13. Mierzejewska A, Rustecka A, Jobs K et al.: *Mycoplasma pneumoniae* jako czynnik etiologiczny ostrego śródmięzgowego zapalenia nerek – opis przypadku. *Pediatr Med Rodz* 2015; 11: 321–327.